



**TRABAJO FIN DE GRADO**

# **TRANSMISIÓN DE PERIODONTOPATÓGENOS**

**GRADO EN ODONTOLOGÍA**

**Marta Romero Alfageme**

Tutora: María del Carmen Machuca Portillo

**Sevilla, 2017**



**Departamento de Estomatología  
Facultad de Odontología**



**Medalla y Encomienda  
Orden Civil de Sanidad**

**Dña. MARÍA DEL CARMEN MACHUCA PORTILLO**, Profesora Titular  
del Departamento de Estomatología de la Facultad de Odontología de la  
Universidad de Sevilla.

**CERTIFICA:**

Que la estudiante del Grado en Odontología **Dña. MARTA ROMERO  
ALFAGEME** ha realizado bajo su tutela y dirección el trabajo titulado  
“**TRANSMISIÓN DE PERIODONTOPATÓGENOS**”, que cumple todos  
los requisitos del Trabajo Fin de Grado (TFG) de la titulación de Grado en  
Odontología adscrito a la Facultad de Odontología de la Universidad de  
Sevilla.

Lo que firman en Sevilla a 22 de Mayo de 2017.

Profa. M<sup>a</sup> del Carmen Machuca Portillo

## **AGRADECIMIENTOS**

En primer lugar, quiero agradecer a la Dra. María del Carmen Machuca Portillo, mi tutora, su esfuerzo y dedicación ya que, sin su ayuda y orientación no hubiese sido posible este trabajo.

A mi familia por tanto apoyo y animo en todo momento, sobretodo en los que no han sido tan fáciles, porque siempre han creído en mí.

A mi marido por su paciencia infinita y por apoyarme en mis proyectos, porque este sacrificio ha sido de ambos.

Especialmente se lo quiero dedicar a mis dos hijos, que han nacido también en estos cinco años, y han hecho que esta etapa sea aún más especial. Y a mi padre, que allá donde este, sé que se siente orgulloso de mí.

## **RESUMEN**

Objetivo: Conocer los principales periodontopatógenos, así como sus vías de transmisión.

Material y Método: Se realizó una extensa revisión bibliográfica en bases de datos PUBMED, SCOPUS y Google académico que cubre todos los estudios publicados desde el año 1985 en inglés y español en la especie humana.

Resultados y conclusiones: Los principales periodontopatógenos son Aa y Pg, estos se transmiten de persona a persona, y aunque para desarrollar la enfermedad periodontal se necesitan tener otros factores predisponentes además del patógeno, se consideran a las personas que cohabitan con otra que padece esta enfermedad como grupo de riesgo para contraerla, siendo las parejas las que poseen un mayor riesgo, después los hijos y con un riesgo mínimo/nulo los menores de 5 años de edad. Esto justificaría la necesidad de establecer un diagnóstico precoz de la enfermedad, de tomar medidas de higiene y tratar a los familiares de estos pacientes, con revisiones rutinarias y planes de prevención específicos, evitando de este modo el contagio.

## **ABSTRACT**

Objective: To know the main periodontopathogens as well as their transmission routes.

Materials and Methodology: An extense bibliographic review was carried out in databases PUBMED, SCOPUS and academic Google covering all the studies published since 1985 in English and Spanish in the human species.

Results and Conclusions: The main periodontopathogens are Aa and Pg, which are transmitted from one person to another, and even though having other predisposing factors in addition to the pathogen is necessary to develop periodontal disease, people who cohabit with another who suffers from this disease are considered as a risk group, in which the couples have the highest risk, then the children and with a minimum / null risk children under 5 years of age. This would justify the need to establish an early diagnosis of the disease, to take hygienic measures and to treat the relatives of these patients, with periodic reviews and specific prevention plans, thus avoiding contagion.

# **ÍNDICE**

	Página
1. INTRODUCCIÓN.....	1
1.1. Enfermedad Periodontal. Definición y clasificación.....	1
1.2. Etiología de la Enfermedad Periodontal.....	2
1.2.1. Origen multifactorial.....	2
1.2.2. Periodontopatógenos.....	4
1.3. Transmisión de la Enfermedad Periodontal .....	11
1.3.1. La periodontitis como una enfermedad trasmisible.....	11
1.3.2. Mecanismos de transmisión.....	12
2. OBJETIVOS.....	13
3. MATERIAL Y MÉTODO .....	14
4. RESULTADOS .....	16
5. DISCUSIÓN.....	19
6. CONCLUSIONES.....	23
7. BIBLIOGRAFIA.....	24

## **1. INTRODUCCIÓN**

### **1.1. Enfermedad Periodontal. Definición y clasificación.**

La periodontitis es una enfermedad inflamatoria que afecta al aparato de sostén dentario. Es progresiva, se caracteriza por un proceso inflamatorio inicial a nivel de la encía que puede estar seguida por la destrucción del tejido conectivo, ligamento periodontal y del hueso alveolar, que a menudo conlleva la pérdida de dientes (1). El signo clínico de dicha destrucción es la presencia de la “bolsa periodontal”, donde se crean unas condiciones ideales para la proliferación bacteriana (2), se determinan con el sondaje periodontal pudiendo estar acompañada de sangrado.

La clasificación de estas enfermedades está en continua remodelación, debido a los nuevos hallazgos clínicos y a la investigación. Pero es de suma importancia determinar las variantes de la enfermedad para poder establecer un diagnóstico, pronóstico y una estrategia terapéutica adecuada.

De forma tradicional las afectaciones del periodonto se dividen en dos categorías principalmente: las enfermedades gingivales, que son estados inflamatorios que afectan únicamente a la encía, y las enfermedades periodontales que comprenden los trastornos destructivos de las estructuras de soporte del diente.

Hasta hace poco se aceptaba universalmente la nomenclatura de la American Academy of Periodontology (AAP) de 1989, que establecía 5 clases: periodontitis del adulto (PA), periodontitis de aparición temprana (EOP) , con otras subdivisiones [periodontitis prepuberal (PP), periodontitis juvenil (PJ), periodontitis rápidamente progresiva (PRP)], periodontitis asociada a enfermedades sistémicas, periodontitis ulcerativa necrotizante aguda (GUNA/PUNA) y la periodontitis refractaria resistente al tratamiento (PR) (3).

Este sistema de clasificación ha sido ampliamente utilizado por clínicos y científicos de investigación en todo el mundo, a pesar, como se evidencio más tarde, de que tenía muchas deficiencias, como por ejemplo: la superposición en las categorías de enfermedades, la ausencia de un componente de enfermedad gingival, el énfasis inapropiado en la edad de aparición de la enfermedad y su tasas de progresión, y los criterios de clasificación inadecuados o poco claros (4).

Es a finales del 1999 cuando se celebra el Taller Internacional para la Clasificación de Enfermedades Periodontales y Condiciones, donde se reúnen miembros de la Academia Americana de Periodoncia (AAP) y de la Federación Europea de

Periodoncia (EFP) y se acuerda una nueva clasificación. Además, se proporciona un análisis de la razón para cada una de las modificaciones y cambios con respecto a la del 1989.

- I. Enfermedades gingivales
- II. Periodontitis crónica
- III. Periodontitis agresiva
- IV. Periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas
- V. Enfermedades periodontales necrosantes
- VI. Abscesos del periodonto
- VII. Periodontitis asociada con lesiones endodónticas
- VIII. Deformidades y condiciones adquiridas o del desarrollo

Esta nueva clasificación también está expuesta a numerosas críticas, la tachan de ser poco práctica por no poder abreviar todos los cuadros clínicos, por atribuir la misma importancia a enfermedades con una marcada diferencia en su prevalencia, entre otros (5).

## **1.2. Etiología de la Enfermedad Periodontal.**

### **1.2.1. Origen multifactorial.**

Las infecciones periodontales están producidas por bacterias que provienen de la placa subgingival.

Estas bacterias participan en la formación de la bolsa periodontal, en la destrucción del tejido conectivo y en la reabsorción del hueso alveolar, mediante de un mecanismo inmunopatogénico.

Estos microorganismos se desarrollan sobre las superficies en forma de biofilm, dando lugar a la placa dental. La expresión clínica de un cuadro de periodontitis u otro dependerá de la interacción entre factores del hospedador, ambientales y del agente microbiológico. Con un ambiente favorable y factores genéticos positivos se determinan la susceptibilidad del individuo y la severidad del cuadro clínico, la tasa de progresión, la recidiva y la aleatoria respuesta a la terapéutica. Por lo que se puede afirmar que la microbiota bacteriana periodontopatógena es necesaria pero no suficiente para que exista enfermedad.

Ya en la década de los 90 se describe que la patogénesis de las enfermedades periodontales ocupa un especial protagonismo. El comportamiento de un microorganismo patógeno depende de la interacción entre el hospedador, el patógeno y el ambiente. Por un lado, los factores predisponentes del hospedador son:

- La predisposición genética. Numerosos estudios ponen en evidencia que existe una asociación entre las periodontitis y una variación genética de determinados genes (polimorfismos) que codifican diferentes citoquinas proinflamatorias y mediadores involucrados en la etiopatogénia de la enfermedad periodontal como la IL-1, IL- 4, IL-10, TNF, PGE2. El fenotipo HLA (Human Leukocyte Antigen), también ha sido investigado como posible factor de resistencia y susceptibilidad de la enfermedad periodontal, así como los polimorfismos del gen de la vitamina D, del receptor fMLP, del receptor FcIIIb de los neutrófilos, del receptor FcγRII y de la N-acetyltransferasa (NAT2). Se asocian con mayor fuerza a las formas agresivas de la enfermedad, a las crónicas existe menor evidencia.

- Los hábitos de higiene oral.

- La edad

- Estrés

- El tabaco, de los cuales existen numerosos estudios sobre su relación con la enfermedad periodontal en los que se concluyen que incluso a una edad tan temprana, el consumo de tabaco afecta a la salud periodontal (6).

- Comportamiento sexual.

- Los factores sistémicos como la diabetes, la alteración de las defensas, otros trastornos hormonales, el estado nutricional y el inmunitario (VIH)

Los factores microbianos incluyen la capacidad para infectar, patogenicidad, virulencia y supervivencia en huéspedes humanos y animales, incluyendo la resistencia a la inmunidad respuestas y medicamentos. Y por último los factores ambientales tales como temperatura, humedad y tensión de oxígeno determinantes de la supervivencia de microbios fuera del huésped.

La cavidad oral de un recién nacido es estéril, aunque rápidamente se inicia la colonización bacteriana, constituyéndose la flora microbiana oral o microbiota, allí cohabitan aerobios, anaerobios estrictos (65%), especies saprófitas y patógenas. Este equilibrio puede alterarse por factores exógenos o endógenos y desencadenar la



enfermedad. La placa bacteriana localizada en el margen gingival, la supra y subgingival, es la iniciadora de la enfermedad, principalmente la subgingival que tiene un mayor contacto con los tejidos de soporte del diente. En la última placa que se forma por bacterias anaerobias, gram negativas, formas móviles y espiroquetas, localizadas en un área donde se dan condiciones muy favorables como son la presencia de bolsa, anaerobiosis, PH, potencial óxido-reducción, menor autólisis, etc. Así pues, la microbiota es polimicrobiana y mixta pudiendo ser las enfermedades consecuencia de asociaciones bacterianas complejas (7).

### 1.2.2. Periodontopatógenos.

Desde hace casi un siglo que se están estudiando las causas bacterianas que originan la aparición de la periodontitis.

Se estima que son cerca de 700 las especies diferentes que son capaces de colonizar la boca, y que cualquier individuo por lo general alberga 150 especies distintas o más. En consecuencia, cientos de millones o hasta miles de millones de bacterias colonizan los dientes en el margen gingival o por debajo durante toda la vida. En ocasiones un subgrupo de especies bacterianas se introduce, prolifera en exceso o adquiere nuevas propiedades que originan la destrucción del periodonto, este desequilibrio resultante suele corregirse espontáneamente o con la aplicación de medidas terapéuticas.

De manera similar con otras enfermedades infecciosas, los individuos pueden estar colonizados por patógenos periodontales en el margen gingival o por debajo de él y sin embargo no presentar manifestaciones de enfermedad periodontal en curso o previa. Un microorganismo patógeno es necesario pero no suficiente para que se produzca la enfermedad.

Las bacterias pueden adherirse al diente, a las superficies epiteliales de la encía o a la bolsa periodontal, a los tejidos conjuntivos subyacentes, si es que están expuestos y a otras bacterias que estén adheridas a esas superficies. Los microorganismos que colonizan los dientes, lo hacen en una superficie relativamente estable ya que son duras y no descamativas y facilita la colonización microbiana, permaneciendo continuamente en la proximidad inmediata de los tejidos blandos del periodonto.

Todos estos microorganismos intervienen en la formación de la biopelícula bacteriana, que son una o más comunidades de microorganismos incluidos en un glucocáliz que está fijado a una superficie sólida. La biopelícula permite que los

microrganismos se adhieran a las superficies y se multipliquen, por lo que las bacterias fijadas (sésiles) que crecen allí poseen una amplia gama de características que le otorgan ventajas con respecto a las bacterias libres (planctónicas). Las interacciones entre las especies bacterianas que habitan en la biopelícula tienen lugar en diferentes niveles que incluyen el contacto físico, intercambio metabólico, comunicación medida por pequeñas moléculas señal e intercambio de información genéticas.

La determinación de los agentes etiológicos de esta enfermedad ha ido progresando a través de los años. Comenzó en los años 1880-1930 en la “época de oro de la microbiología” donde se hablaban de 4 grupos distintos de microorganismos como posibles agentes etiológicos: 1) Amebas, 2) Espiroquetas, 3) Fusiformes 4) *Streptococos*.

Más tarde este entusiasmo por identificar estos microorganismos se apagó y se atribuía esta enfermedad a otras causas como defectos constitucionales del paciente, al trauma oclusal, etc. No fue hasta finales de la década de los 1950 cuando vuelve el pensamiento de la importancia de la placa bacteriana en la enfermedad periodontal y de que las bacterias desempeñaban un papel importante en su etiología. No se habla de agentes causales específicos, según la hipótesis de la “placa inespecífica” (1950-1970) que dice que toda acumulación de placa en el margen gingival o por debajo de este desencadena una inflamación en la encía y en ocasiones podrían ser responsables de la destrucción de los tejidos periodontales, sin tener en cuenta las diferencias biológicas en la composición de la placa (8).

En 1970 después de estudios se determinaron diferencias en la composición de muestras de placa subgingival tomadas de sitios afectados y sanos en el mismo individuo, y entre individuos sanos y con diferentes formas clínicas de enfermedad periodontal que intentaban relacionar los microorganismos específicos con la etiología de diferentes enfermedades periodontales (9-11).

Se observó que la tendencia de las áreas inflamadas a sufrir una destrucción histica permanente era de naturaleza más específica, porque no todas las gingivitis parecían avanzar de forma ineludible hacia la periodontitis. Este concepto de la periodontitis causada por patógenos específicos se conoce como “hipótesis de la placa específica” (1970 – 2009) (12).

En la actualidad la enfermedad periodontal se considera una enfermedad infecciosa bacteriana específica. (13). Que son causadas por un grupo relativamente definido de patógenos periodontales, que actúan solos o en combinación.

**-Patógenos que se les atribuye un papel importante en la etiología de la Enfermedad Periodontal Destructiva.**

Desde hace más de un siglo se han utilizado los “postulados de Koch” para definir la relación causal entre un agente infeccioso y una enfermedad. Estos postulados eran:

1) El agente debe ser aislado en todos los casos de la enfermedad, 2) no debe ser aislado de casos de otras formas de enfermedad o sin patología y 3) después del aislamiento y crecimiento repetido en cultivos puros el patógeno debe inducir la enfermedad en animales de experimentación. (3 y 14) Estos criterios para definir los patógenos de la enfermedad periodontal destructiva han sido corregido y ampliados en los sucesivos años

Debido a la complejidad de la flora subgingival, fue necesario establecer la relación causal, para lo cual Haffajee y Socransky adaptaron los postulados de Koch para utilizarlos en la identificación de patógenos periodontales y propusieron los siguientes criterios:

1. Asociación: elevadas odds ratios en enfermedad al compararlo con sujetos sanos.
2. Eliminación: conversión de enfermedad a salud cuando las bacterias son eliminadas.
3. Desarrollo de una respuesta inmunitaria específica del huésped.
4. Presencia de factores de virulencia.
5. Evidencia de estudios en animales corroborando las observaciones en humanos: la inoculación en animales desarrolla la enfermedad.
6. Apoyo de estudios de evaluación de riesgo (15).

En conjunto, estos apartados señalan que la consideración de una especie como periodontopatógena, no se basa en un solo criterio, sino en la evaluación de un conjunto de criterios.

**-Patogenos periodontales.**

El Informe Consensuado (Consensus Report) del Congreso Mundial de Periodontología del 1996 identifico 3 especies como patógenos periodontales:

1. Actinobacillus actinomycetemcomitans (Aggregatibacter actinomycetemcomitans) (Aa)

Pertenece al género *Actinobacillus*, de la familia *Pasteurellaceae*. Es un bacilo pequeño, gramnegativo, capnofílico, no móvil, sacarolítico, de extremos redondeados, que crece en medios de cultivo formando colonias pequeñas y convexas con un centro en “forma de estrella”. Fue la primera especie reconocida en el “consenso de patógenos periodontales” por su elevada frecuencia de detección en enfermedades periodontales y porque se comprobó que su concentración en lesiones de periodontitis agresiva localizada era mayor que las de muestras de otros pacientes con otros problemas clínicos.

El nicho ecológico primario de Aa es el área subgingival aunque se encuentra frecuentemente en superficies dentales supragingivales, en las mucosas de la cavidad oral y también puede aparecer en saliva.

Numerosas líneas de investigación apoyan su papel etiológico como un verdadero patógeno periodontal, sobre todo en relación con periodontitis agresivas. (3). Aunque Aa no sólo ha sido encontrado en diferentes formas de periodontitis, sino también en sujetos periodontalmente sanos.

Aa es una especie heterogénea en cuanto a su capacidad patogénica. Se han reconocido seis serotipos de Aa. El serotipo b es el más frecuentemente asociado con periodontitis agresiva localizada, y el considerado más virulento y patogénico. En esta especie se han identificado varios factores de virulencia: una leucotoxina, una toxina de distensión celular, mecanismos de adherencia como la producción de pili y proteínas específicas y, por último, los carbohidratos extracelulares. En estudios recientes se planteó la posibilidad de que sólo un subgrupo de tipos clonales de Aa fuera el causante de la PJL

Además, se ha identificado la producción de una segunda toxina, cdt, capaz de inducir la apoptosis de linfocitos T y B.

Se piensa que Aa se desplaza desde las células epiteliales vestibulares hasta la placa supragingival y que posiblemente se una al diente por medio de fimbrias, que junto con un carbohidrato extracelular median la adhesión a las superficies duras (16), otra alternativa es que Aa se fije a otras especies bacterianas por coagregación. En algún momento estos microorganismos se desplazarían desde el entorno supragingival hacia el subgingival, luego podrían fijarse e invadir el revestimiento epitelial de la bolsa periodontal y penetrar en los tejidos conjuntivos subyacentes (3).

Los pacientes con periodontitis juvenil presentan niveles de anticuerpos séricos contra Aa claramente elevados en comparación con los de sujetos sanos.

## 2. Porphyromonas gingivalis (Pg)

Por consenso este es el segundo patógeno periodontal, se trata de un coco-bacilo gramnegativo, anaerobio estricto, no móvil, y asacarolítico, que forma pequeñas colonias convexas (1-2mm) cuyas morfologías varían entre cocoide y bacilar corta con una típica pigmentación marrón oscura o negra. El nicho ecológico de Pg es el área subgingival, aunque se puede encontrar de manera ocasional en las mucosas orales y en saliva.

En un estudio in vitro, observaron que Pg puede inhibir la migración de los PMN a través de la barrera epitelial. Además en otro estudio in vitro, demostraron que Pg afecta a la producción o degradación de citocinas por células de mamíferos (17).

Esta especie se ha encontrado en escasa cantidad en sujetos sanos o con gingivitis, y se detecta con mayor frecuencia en las formas destructivas de la enfermedad. También se ha demostrado que aumenta su número o frecuencia de detección en localizaciones deterioradas. Además, se ha asociado con un riesgo elevado de gravedad y progreso de la enfermedad, se encontraron que la colonización subgingival por Pg estaba asociada con una pérdida ósea severa.

El hecho de que pueda estar presente Pg en bolsas periodontales activas y en surcos gingivales sanos sugiere que es una especie heterogénea con subpoblaciones de elevada y baja patogenicidad.

En esta especie se han identificado varios determinantes de patogenicidad: el polisacárido capsular, o antígeno K, las he aglutininas, la fimbria y las gingipaínas. Únicamente los clones virulentos están capsulados y poseen los genes codificantes de los enzimas responsables de la síntesis de la cápsula.

Los anticuerpos producidos por los pacientes periodontales están dirigidos frente a esta estructura polisacárida y se ha observado que es responsable de reducir la respuesta inmune de los fibroblastos.

## 3. Tannerella forsythia (Bacteroides fusiformes/ forsythus) (Tf)

Es el tercer patógeno periodontal por consenso, es un bacilo fusiforme muy pleomórfico, gramnegativo de crecimiento lento, entre 7 y 14 días necesitan para la

formación de colonias diminutas, de aquí que sea una especie difícil de cultivar, anaerobio, no móvil y asacarolítico. Su nicho ecológico es el área subgingival, aunque también se han evidenciado en las amígdalas, en el dorso de la lengua y en la saliva. Su crecimiento mejora con el cocultivo con *F. nucleatum* y con la inclusión de ácido N-acetilmurámico en el medio de cultivo.

Los determinantes de patogenicidad observados en esta especie han sido su capacidad de adherencia y de inducción de la apoptosis celular. La pared bacteriana de *T. forsythia* es la responsable de la adherencia a células epiteliales y a otras especies bacterianas como *P. gingivalis* y *T. denticola*, propiedad muy significativa para la formación de biocapas en las bolsas periodontales.

Existen estudios que relacionan directamente la presencia y concentración de este patógeno con la profundidad de la bolsa periodontal (18), así como el incremento del riesgo de pérdida de inserción periodontal en adolescentes colonizados por *T. Forsythia* con respecto a adolescentes en los que no se detectaban la especie (19).

#### 4. Espiroquetas

Microorganismos gramnegativos anaerobios helicoidales y sumamente móviles comunes en muchas bolsas periodontales. Guarda mayor relación con la GUNA por su presencia en las biopsias de sitios afectados.

Entre los factores de virulencia que pueden desempeñar un papel importante esta la proteasa de la familia de la subtilisina, dentilisina, codificada por el gen *prtP*.

#### 5. *Prevotella intermedia/Prevotella nigrescens* (Pi)

Bacilo anaerobio gramnegativo corto de extremos redondeados es particularmente elevado en la GUNA.

Es el segundo bacteroide con pigmento negro que suscito interés y se relacionó con esta enfermedad.

#### 6. *Fusobacterium nucleatum* (Fn)

#### 7. *Campylobacter rectus* (Cr)

#### 8. *Eikenella corrodens* (Ec)

#### 9. *Peptostreptococcus micros* (Pm)

#### 10. Especies de *Selenomonas* (Es)

#### 11. Especies de *Eubacterium* (Ee)

## 12. Estreptococos “milleri” (Em)

Estos últimos patógenos guardan una menor relación con la enfermedad periodontal según se describen en los estudios. La mayoría de ellos pertenecen a la microflora oral normal y se encuentran presentes normalmente en casos de gingivitis y en sujetos sanos, por lo que su papel en la etiología es menos evidente.

Actualmente se ha relacionado a virus, como el de Epstein-Barr, el citomegalovirus humano, el virus del papiloma y el del herpes simple en la etiología y evolución de las enfermedades periodontales.

Las enfermedades periodontales se consideran infecciones mixtas. Las asociaciones de las bacterias en la biopelícula no son aleatoria, sino que se trata de asociaciones específicas entre especies bacterianas. En 1998, Socransky y cols elaboraron una clasificación que incluía la presencia de seis grupos microbianos dentro de la placa dental, que se asocian al colonizar la superficie dental, a los que asignaron un código de colores en función de su patogenicidad:

-Azul: *Actinomyces* spp

-Amarillo: bacterias del género *Streptococcus*.

-Verde: *Capnocytophaga* spp, *A. actinomycetemcomitans* serotipo a, *E. corrodens* y *Campylobacter concisus*.

-Púrpura: *Actinomyces odontolyticus*, *Veillonella parvula*

-Naranja: *Campylobacter gracilis*, *Campylobacter rectus*, *Eubacterium nodatum*, *Campylobacter showae*, *Fusobacterium nucleatum*, *Fusobacterium periodonticum*, *Peptostreptococcus micros*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella nigrescens* y *Streptococcus constellatus*.

-Rojo: *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia* y *Treponema denticola*.

-Bacterias que no pertenecen a ningún complejo microbiano, como es el caso de *A. actinomycetemcomitans* serotipo b.

Los cuatro primeros grupos de especies son colonizadores iniciales del surco gingival y forman parte de la flora supragingival normal, presente en pacientes sanos e incluso en pacientes sin dientes. Las especies del complejo naranja preceden a la aparición de los periodontopatógenos y favorecen la formación de biocapas de especies más patógenas, especialmente *Fusobacterium* y *Prevotella*. Este complejo es necesario

para la estabilidad de la biocapa. La sucesión bacteriana facilita la maduración de las poblaciones de la placa, y se cree que el establecimiento de los agentes periodontopatógenos depende de los cambios en la diversidad bacteriana que se producen a medida que la biocapa se desarrolla. Las especies de *Actinomyces* son las que parecen dominar en la placa supragingival y subgingival de individuos sanos y enfermos. Sin embargo, a medida que se avanza del medio supragingival al subgingival y de la salud a la enfermedad, hay una disminución en las especies de *Actinomyces* y un predominio de los miembros del complejo rojo y naranja (20).

### **1.3. Transmisión de la Enfermedad Periodontal**

#### **1.3.1. La periodontitis como una enfermedad trasmisible.**

Como en cualquier enfermedad infecciosa puede existir contagio, transmitir la enfermedad de un individuo a otro. La mayoría de las personas en algún momento de sus vidas tienen cepas adquiridas de patógenos periodontales putativos. En la inmensa mayoría los patógenos subgingivales que se encuentran en los seres humanos son específicas de ese entorno y generalmente no están en el ambiente (tierra, aire, agua), de la misma manera que no forma parte de la microbiota de otra especie animal. Por lo que la supervivencia de estas especies subgingivales requieren la transmisión de patógenos periodontales de la cavidad bucal de un individuo a la cavidad bucal de otro (3).

Se deben diferenciar los tipos de infecciones que son capaces de producir los microorganismos periodontales. Las infecciones oportunistas son aquellas producidas por los microorganismos comensales de la flora habitual de las personas aprovechando una alteración o deterioro de su sistema inmunitario. Las infecciones endógenas son las infecciones provocadas por microorganismos comensales para las cuales la transmisión de microorganismos no es necesaria. Un incremento de la carga bacteriana y una alteración en la composición microbiana de la placa dental puede causar gingivitis. Estos agentes se caracterizan a menudo por una baja patogenicidad intrínseca y pueden causar enfermedad cuando aparecen en zonas del cuerpo inusuales o en elevadas concentraciones en o cerca de sus hábitats normales. Y las infecciones ocasionadas por microorganismos que normalmente no se encuentran presentes en pacientes sanos y que pueden causar enfermedades infecciosas se denominan “patógenos exógenos”. La mayoría de estos patógenos no sólo aparecen en sujetos enfermos, sino también en portadores sanos que pueden actuar como reservorio y servir como foco de infección. Aquí si se produciría a partir de una transmisión de patógenos entre individuos.



Normalmente los agentes etiológicos suelen ser integrantes de la flora microbiana autóctona, siendo infecciones endógenas. Las fuentes de los agentes infecciosos en un individuo suelen ser desconocidas, aunque se piensa que la transmisión a través de los padres o allegados juega un papel importante en el desarrollo de la enfermedad (3).

Las características y diferencias entre patógenos endógenos y exógenos quedan descritas en el siguiente cuadro por Van Winkelhoff y cols en 1994:

Patógeno	Exógeno	Endógeno
Flora indígena	No, transitoria	Sí, permanente
Prevalencia	Baja	Alta
Patogenicidad	Alta, enfermedad	Baja, oportunista
Virulencia	Alta	Baja
Tipos de clones	Pocos	Muchos
Clones presentes	Uno	Muchos
Eliminación	Posible	No, permanente
Respuesta de anticuerpos	Puede ser alta	Nulos a bajos
Niveles en salud	Bajos o nulos	Bajos a moderados
Factor predisponente	No requiere	Cambios previos
Asociación-enfermedad	A menudo	Posible
Estado de portador	Si	No
Periodo de incubación	Corto	Indefinido
Infección subclínica	Posible	Posible
Nivel umbral	No claro	No claro
Prevención	Supresión o eliminación	Supresión

**Tabla 1:** Diferencias entre Patógenos endógenos y exógenos

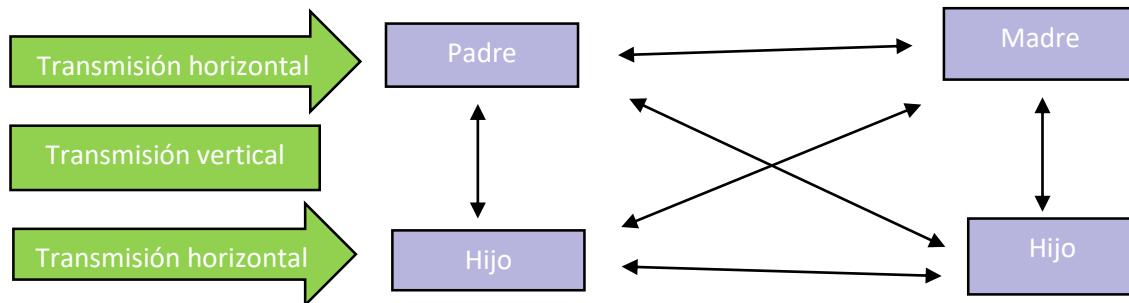
Después de la colonización inicial del patógeno o patógenos, en general deben transcurrir periodos prologados antes de que se instaure la enfermedad, normalmente su evolución tarda años.

### 1.3.2. Mecanismos de transmisión.

La transmisión puede ser de dos tipos: transmisión vertical que es la ocurre directamente de padres a hijos a través de vía óvulo, placenta, leche, sangre, saliva...y la transmisión horizontal que es la acontece entre individuos que no guardan la relación anterior mediante vía respiratoria, fecal-oral, sanguínea, saliva...

Las vías de inoculación de los periodontopatógenos en el proceso de la transmisión pueden ser directas cuando exista contacto físico, mucoso de estos patógenos en otra persona a través de los besos, por ejemplo, o por vías indirectas que

ocurren a través de agentes intermedios contaminados como alimentos, agua o aerosoles, cepillos de dientes, de cubiertos, etc. También podría considerarse la transmisión a través de la vía respiratoria, fómites, con los estornudos y/o tos, en los cuales se transmiten 20.000 gotitas contaminadas.



**Figura 1:** Vías de transmisión de Periodontopatógenos.

Los factores a tener en cuenta en la transmisión son:

- La fuente (individuos con enfermedad activa o portadores sanos).
- La cantidad de microorganismos transmitidos (cuantas más bacterias son mayores las probabilidades que tienen de llegar a un nuevo anfitrión).
- La frecuencia de contactos efectivos y la supervivencia en el medio.

La supervivencia de patógenos periodontales en la saliva fuera de la cavidad oral no se conoce.

## **2. OBJETIVOS**

Los objetivos de la extensa revisión bibliográfica sobre la transmisión de periodontopatógenos han sido los siguientes:

1. Identificar los periodontopatógenos más comunes en la transmisión de la enfermedad periodontal.
2. Determinar las vías de transmisión de periodontopatógenos entre parejas y familias.
3. Determinar las vías de transmisión indirecta de periodontopatógenos.

### **3. MATERIAL Y MÉTODO**

Se ha realizado una revisión de la literatura de aquellos estudios científicos que abordan el tema de la enfermedad periodontal como enfermedad infecciosa y transmisible, así como de todos los patógenos que están implicados en su etiología y la posibilidad del contagio de los mismos. Se han usado bases de datos, libros y revistas, para revisar toda la literatura existente.

**Bases de datos:** PUBMED; Scopus y Google académico.

**Libros:**

- Carranza,Newman. Periodontologia Clínica. Edición. 8.McGraw-Hill.
- Lindhe J, Lang NP, Periodoncia clínica e implantologia odontológica. Vol 1. Edicion 5. Oxford. Blackwell Munksgaard. 2008.

**Revistas:**

- Journal of Periodontology
- Journal of Clinical Periodontology
- Archives of Oral Biology
- Journal of Clinical Microbiology
- Igiene e Sanità Pubblica
- Avances en Periodoncia.
- Periodontology 2000
- Oral Microbiology and Immunology.
- Acta Odontologica Scandinavica
- BMC Oral Health
- Journal of Periodontal Research

Se han realizado varias búsquedas que se dividen en 3 grupos importantes, que se detallan a continuación, en diferentes horas y fechas:

PRIMERA BÚSQUEDA:

Se han utilizado los siguientes términos:” Periodontopathogenic”, “Periodontopathogenic bacteria”, “Disease transmission routes”, “Actinobacillus actinomycetemcomitans”, “Porphyromonas gingivalis” y “Tannerella forsythia”.

Terminos de búsqueda	Encontrados
<b>Periodontopathogenic</b>	254
<b>Periodontopathogenic bacteria</b>	246
<b>Disease transmission routes</b>	2478
<b>Actinobacillus actinomycetemcomitans</b>	4061
<b>Porphyromonas gingivalis</b>	6926
<b>Tannerella forsythia</b>	734

SEGUNDA BUSQUEDA:

Se llevó a cabo una segunda búsqueda con la combinación de términos, usando “AND”:

Terminos de búsqueda	Encontrados	Seleccionados
<b>periodontal-pathogens and transmission</b>	48	8
<b>actinobacillus actinomycetemcomitans and transmission</b>	77	7
<b>porphyromonas gingivalis and transmission</b>	141	10
<b>Tannerella forsythia and transmission</b>	10	4
<b>black-pigmented and transmission</b>	9	1
<b>Periodontopathogenic bacteria and family</b>	5	1
<b>“periodontal disease” and spouses</b>	11	3
<b>“periodontal disease” and family</b>	46	8
<b>periodontal disease and transmission and family</b>	81	15
<b>“periodontal disease” and transmission and spouses</b>	7	3
<b>“periodontal disease” and transmission and saliva</b>	20	2
<b>“periodontal disease” and transmission and toothbrushes</b>	3	1

TERCERA BUSQUEDA:

Por último, se procedió a una tercera búsqueda bibliográfica de los estudios basados en el nivel de evidencia científica. Para ello se han utilizado los siguientes términos o términos combinados según los niveles de evidencia: “meta-analysis”, “systematic reviews”, “clinical trials”, “cohortstudies”, “case control studies”, “case

series” y “Randomized Controlled Trial”. Siguiendo las siguientes estrategias de búsqueda:

	Meta-analysis	Systematic reviews	Clinical trials	Cohort studies	Case control studies	Case series	Randomized Controlled Trial
“periodontal disease” and family and	6	0	8	42	38	0	0
“periodontal disease” and spouses and	0	0	1	0	0	0	0
actinobacillus actinomycetemcomitans and transmission and	0	0	1	6	2	0	0
porphyromonas gingivalis and transmission and	0	0	0	6	2	0	0
Tannerella forsythia and transmission and	0	0	0	1	1	0	0
periodontal-pathogens and transmission and	0	0	2	3	3	0	0

Con el fin de definir la búsqueda, se establecieron los siguientes criterios de inclusión o límites de búsqueda:

- Idiomas: inglés y español
- Especie: Humanos.
- Año: Desde 1985.

Una vez obtenidos los resultados, los comparamos para eliminar los duplicados; también eliminamos los que tras leer los resúmenes (abstract), no aportan información acerca de la transmisión de periodontopatógenos, en cuanto a los microorganismos en sí y a sus vías de transmisión.

#### **4. RESULTADOS**

Se han seleccionado un total de 24 artículos. Del total de artículos, 19 corresponden a la transmisión directa y 5 corresponden a la transmisión indirecta.

## 1-Via directa: pareja y/o familia.

REVISTA/AÑO	TITULO	AUTORES	PATOGENO/S	OBJETIVOS	CONCLUSIONES
<b>Journal of Periodontology. 1990</b>	Actinobacillus actinomycetemcomitans in Families Afflicted With Periodontitis	Gunsolley JC y cols	A.a	Determinar la prevalencia de Aa en individuos de familias donde al menos una persona tiene una forma temprana de periodontitis.	Aa se puede transmitir entre los miembros de las familias en las que uno o más miembros tienen una forma de aparición temprana de periodontitis.
<b>Journal of Clinical Periodontology. 1993</b>	The effect of sibling relationship on the periodontal condition.	Van der Velden U y cols	P.g, P.i y espiroquetas	Determinar la transmisión y los efectos de los periodontopatógenos entre hermanos.	Efecto significativo de relación entre hermanos con alguno de ellos con periodontitis en aspectos como la placa bacteriana, el cálculo y la pérdida de inserción, así como la presencia de espiroquetas en la lengua y en las bolsas periodontales, Pg en la encía y en la saliva, y Pi en la saliva.
<b>Journal of Clinical Periodontology. 1994</b>	Prevalence of periodontitis and suspected periodontal pathogens in families of adult periodontitis patients.	Petit MD y cols.	A.a, P.g y P.i	Investigar la prevalencia de microorganismos periodontopatógenos y la destrucción periodontal en los cónyuges e hijos de pacientes adultos con periodontitis.	Los cónyuges y los hijos de pacientes con periodontitis de adultos podrían estar en un riesgo relativamente alto de desarrollar descomposición periodontal.
<b>Journal of Periodontology. 1994</b>	The Distribution and Transmission of Actinobacillus actinomycetemcomitans in Families With Established Adult Periodontitis	Preus HR y cols	A.a	Estudiar como este patógeno periodontal se adquiere o transmite.	En familias en las que uno o ambos padres sufren de periodontitis de adulto, cada padre, en general, es infectado con una cepa diferente de Aa. Los niños de estas familias son más frecuentemente infectados con una cepa de Aa idéntica a una de los padres.
<b>Journal of Clinical Periodontology. 1995</b>	Periodontal findings in spouses. A clinical, radiographic and microbiological study.	Von Troil-Lindén B y cols	A.a, P.g , P.i, C.r, y P.m	Llevar a cabo un examen clínico, radiológico y microbiológico de las condiciones periodontales en dos grupos de parejas casadas para valorar similitudes entre marido y mujer.	La frecuencia media de detección de bolsas moderadamente profundas fue significativamente mayor en los cónyuges de los probandos enfermos que en los cónyuges de los sanos.
<b>Oral microbiology and Immunology. 1996</b>	Likelihood of transmitting Actinobacillus actinomycetemcomitans and Porphyromonas gingivalis in families with periodontitis.	Asikainen S y cols	A.a y P.g	Examinar la frecuencia de transmisión de los agentes patógenos periodontales Aa y Pg entre el cónyuge y el progenitor.	La transmisión intrafamiliar de Aa y Pg puede explicar en parte un patrón familiar de periodontitis, y puede tener importantes implicaciones profilácticas y de tratamiento.

<b>Journal of Clinical Microbiology. 1997</b>	Concordance of Porphyromonas gingivalis Colonization in Families	Tuite-McDonnell M y cols	P.g	Investigar la transmisión de P. gingivalis dentro de familias seleccionadas de forma aleatoria.	El miembro de la familia infectado aumenta sustancialmente el riesgo relativo de colonizar a otros miembros. Esto indica que P. gingivalis se transmite comúnmente por contacto con un miembro de la familia infectado.
<b>Avances.en Periodoncia 2000</b>	Transmisión intrafamiliar del Actinobacillus actinomycetemcomitans	Navarro, A; González, A.;Gil, F.J.; Bascones.	A.a	Determinar la posibilidad de transmisión de Aa dentro de una familia y sus posibles vías y consecuencias.	Las bacterias responsables de la enfermedad periodontal parecen ser transmisibles, pero sólo después de un periodo largo de exposición. La vía de transmisión tampoco está clara, y aunque se han encontrado patógenos viables en cepillos dentales, no es posible sacar ninguna conclusión al respecto por el momento.
<b>Periodontology 2000. 2000</b>	Oral ecology and person-to-person transmission of Oral ecology and person-to-person transmission of Actinobacillus actinomycetemcomitans and Porphyromonas gingivalis	Asikainen S y col	A.a y P.g	Evaluar el tipo de interacción entre estos microorganismos y el anfitrión. Disminuir la susceptibilidad a la infección oral. Detener la transmisión de estos patógenos.	Puede existir la transmisión en los niños sanos de padres positivos de Aa. Padres y niños pueden compartir factores que promueven la colonización oral exitosa de Aa. Los datos sobre la transmisión vertical son limitados.
<b>Journal of Periodontology. 2003</b>	Relationship Between Transmission of Porphyromonas gingivalis and FimA Type in Spouses.	Asano H y cols	P.g	Determinar la transmisión de este microorganismo entre conyugues y la colonización del tipo A de Pg.	El tipo A de Pg, aunque ampliamente distribuido en pacientes con periodontitis, puede ser un factor importante en la transmisión de P.g entre cónyuges.
<b>Journal of Clinical Periodontology. 2005</b>	Transmission of periodontal bacteria and models of infection	Winkelhoff AJ y cols	A.a y P.g	Revisar la literatura sobre la transmisión de estas especies bacterianas periodontales en unidades familiares basadas en diferentes técnicas de tipificación para establecer la probabilidad de transmisión de persona a persona de estos patógenos periodontales.	P.g suelen encontrarse en sujetos adultos enfermos, y la transmisión de estos patógenos parece en gran parte restringido a individuos adultos. La transmisión horizontal de P.g por lo tanto, puede ser controlada por tratamientos periodontales con eliminación y supresión del patógeno en individuos enfermos y por un alto nivel de higiene.

<b>Oral Microbiology Immunology. 2007</b>	Comparison of restriction enzyme analysis and amplified fragment length polymorphism typing of Porphyromonas gingivalis isolated from spouses	Rijnsburger MC y cols	P.g	Comparar cepas de P.g aisladas de pacientes con periodontitis y en sus cónyuges. Mediante el análisis de enzimas de restricción, comparándola con otra técnica, Polimorfismo de longitud de fragmento amplificado.	Esta técnica confirma la transmisión de P.g entre cónyuges.
<b>Journal of Periodontal Research. 2008</b>	Colonization pattern of periodontal bacteria in Japanese children and their mothers	Kobayashi N y cols	Capnocytophag a sputigena Capnocytophag a gingivalis Capnocytophag a ochracea C.r, F.n, P.n, P.i, A.a, T.d T.f y P.g	Determinar el tiempo de infección de bacterias anaeróbicas gramnegativas asociadas con enfermedad periodontal, y aclarar su transmisión de madre a hijo.	La colonización bacteriana periodontal en niños japoneses aumentó con la edad y se asoció con F. nucleatum y / o periodonticum, y la flora bacteriana en los niños fue similar a la de sus madres
<b>Journal of periodontology. 2008</b>	Consistent Intrafamilial Transmission of Actinobacillus actinomycetemcomitans Despite Clonal Diversity	Doğan B y cols	A.a	Determinar el estado periodontal y la aparición de A. a en miembros de la familia de sujetos con A.a, con periodontitis agresiva positiva y evaluar la probabilidad de su transmisión intrafamiliar.	Padres y hermanos de un individuo con A. a positivo pueden tener una mayor susceptibilidad a la periodontitis y a otros tipos clonales compartidos y/u orales de Aa.
<b>Igiene e Sanità Pubblica. 2012</b>	Comparison of periodontal microbiological patterns in Italian spouses	Martelli FS y cols	P.g, T.d, T.f, F.n, P.i y A.a	Evaluar si los periodontopatógenos se transmiten desde el marido a su esposa y viceversa.	La presencia de periodontitis en un miembro de la pareja es un fuerte indicador de riesgo para la colonización del cónyuge por bacterias periodontopatógenas. Este estudio confirma que la enfermedad periodontal puede transmitirse sugiriendo la importancia de una detección precoz de patógenos en el patrón familiar de periodontitis.
<b>Acta Odontologica Scandinavica. 2013</b>	Evaluation of periodontal pathogens in amniotic fluid and the role of periodontal disease in preterm birth and low birth weight	Ercan E y cols	P.g, A.a, T.d, T.f, F.n, P.i, C.r y E.c	Comparar la presencia y transmisión de periodontopatógenos de la madre gestante al líquido amniótico.	La transmisión de patógenos de la cavidad oral de la madre puede causar resultados adversos del embarazo.



<b>BMC Health. 2014</b>	<b>Oral</b>	The presence of cariogenic and periodontal pathogens in the oral cavity of one-year-old infants delivered pre-term with very low birthweights: a case control study	Merglova V y cols	Streptococcus mutans, Lactobacillus spp, Peptostreptococcus micros, A.a, P.g, T.f, T.d, P.i, F.n	Identificar la presencia y las cantidad de patógenos representativos cariogénicos y periodontales en las cavidades bucales de los lactantes de 12 meses de edad.	Confirma la transmisión temprana de patógenos representativos cariogénicos y periodontales a la cavidad oral de los lactantes de un año y una mayor prevalencia de S. mutans en los lactantes a término que en recién nacidos prematuros.
<b>Archives of Oral Biology. 2015</b>	<b>of</b>	Distribution of 8 periodontal microorganisms in family members of Chinese patients with aggressive periodontitis	Feng X y cols	A.a, P.g, T.d, C.r, P.i, F.n, forsythia de Tannerella y Prevotella nigrescens	Investigar la probabilidad de transmisión de ocho periodontopatogenos entre pacientes con periodontitis agresiva y sus familiares.	Los resultados sugieren que la transmisión intrafamiliar de los microorganismos periodontales puede ocurrir entre los pacientes chinos con periodontitis agresiva y sus parientes.
<b>PeerJ. 2016</b>		Salivary microbiomes of indigenous Tsimane mothers and infants are distinct despite frequent premastication.	Han CS y cols	400 géneros que fueron dominados por Firmicutes, Proteobacteria, Actinobacteria, y Bacteroidetes	Determinar si existe transferencia de patógenos orales entre madres e hijos, a través de la técnica de premasticación comparando la microbiota salival de ambos.	La microbiota salival de los niños pequeños de Tsimane de hasta dos años de edad no parece estar estrechamente relacionada con la de sus madres, a pesar de la premasticación frecuente y la evidencia preliminar de que las bacterias maternas se transmiten a los alimentos premasticados. La fisiología y la dieta infantil pueden limitar la colonización por las bacterias maternas, incluyendo varios patógenos orales.

## 2-Vía indirecta

REVISTA/AÑO	TITULO	AUTORES	PATOGENO/S	OBJETIVOS	CONCLUSIONES
<b>Journal of Periodontology. 1985</b>	Transmission and colonization of Actinobacillus actinomycetemcomitans in localized juvenile periodontitis patients	Christersson LA y cols	A.a	Evaluar la capacidad de las sondas periodontales para transmitir A.a de las lesiones de Periodontitis a márgenes gingivales sanos en el mismo paciente.	Los resultados indican que las sondas periodontales pueden contaminarse con A.a de zonas con periodontitis durante los exámenes dentales de rutina y pueden transferir este microorganismo de sitios infectados a sitios previamente no infectados
<b>Journal of Clinical Periodontology. 1989</b>	Actinobacillus actinomycetemcomitans contamination of toothbrushes from patients harbouring the organism.	Müller HP y cols	A.a	Valorar la presencia de A.a en cepillos de dientes de pacientes periodontales tras su uso.	Se identifican A.a en dichos cepillos de un 62% inmediatamente tras el cepillado y pasada una hora esta cifra desciende al 50%.

<b>Journal of Clinical Periodontology. 2001</b>	Bacterial survival rate on tooth- and interdental brushes in relation to the use of toothpaste	Quirynen M y cols	Bacteria aerobias y anaerobias, C.r, F.n y S.mutans	Determinar la tasa de supervivencia de cariogénicos y especies periodontopatógenas en cepillos de dientes, con y sin pasta dental, y en los cepillos interdentes.	Inmediatamente después del enjuague, un cepillo sin dentífrico tiene 107, 108 y 107 unidades formadoras de colonias (CFU) respectivamente de aerobios, anaeróbicos y especies pigmentadas negras. Una disminución insignificante ocurrió en las primeras 24 horas y después de 48 horas todavía se podrían cultivar 104 CFU de especies aerobias y anaeróbicas. No se detectó periodontopatógeno a las 8 horas, excepto para F.n. La proporción de bacterias vitales disminuyó en 48 horas Del 50% al 30%. Se obtuvieron resultados comparables para cepillos interdentes. La tasa de supervivencia bacteriana en cepillos de dientes se redujo significativamente mediante el uso de un detergente que contiene pasta dentífrica.
<b>Oral Microbiology and Immunology. 2005</b>	Association between sharing of toothbrushes, eating and drinking habits and the presence of Actinobacillus actinomycetemcomitans in Moroccan adolescents.	Haubek D y cols	A.a	Evaluar si comportamientos como el intercambio de cepillos de dientes y hábitos de alimentación y consumo de alcohol se asociaba con la presencia de A.a en adolescentes marroquíes.	El compartir cepillos de dientes no parece estar asociada con la presencia de A.a en jóvenes marroquíes. Los hábitos de comer y beber que conducen al intercambio de saliva se asocian positivamente con la presencia de A.a, y con un mayor nivel de pérdida de apego clínico.
<b>Periodontology 2000. 2011</b>	Bacterial and viral pathogens in saliva: disease relationship and infectious risk	Slots J y col	A.a, Pg, Pi, Td y Tf	Determinar microorganismos que residen en la saliva y su relación con las patologías orales y el riesgo de su transmisión.	Bacterias y virus patógenos orales y ocurren en saliva a niveles que son suficientes para infectar individuos, y el contacto con la saliva puede ser un modo importante de transmisión de patógenos

## **5. DISCUSIÓN**

Al ser considerada la enfermedad periodontal como una enfermedad multifactorial, la posibilidad etiológica en el contagio y la transmisión de patógenos entre individuos ha sido motivo de estudio, por motivos diagnósticos y terapéuticos preventivos de la enfermedad.

Lo que realmente se transmite es la predisposición genética de padres a hijos por vía vertical, y las bacterias patógenas por vía vertical u horizontal entre individuos, no la enfermedad periodontal en sí, ya que desarrollarla depende de más factores.

La transmisión de periodontopatógenos entre madres e hijos comienza desde antes del nacimiento, puede ocurrir durante la gestación, tal y como describen Esra Ercan y cols(2013) en su estudio donde se tomaron muestras de 50 mujeres embarazadas que se sometieron a amniocentesis. La reacción en cadena de la polimerasa se realizó en muestras de líquido amniótico obtenidas durante la amniocentesis y en muestras de placa subgingival para determinar la presencia de Pg, Aa, Td, Tf, Fn, Pi, Cr y Ec, donde resultó Cr, Tf, Pg y Fn se detectaron en el líquido amniótico y muestras de placa subgingival de tres pacientes (36).

La transmisión de patógenos entre padres e hijo en edades tempranas queda recogido en el trabajo de Vlasta Merglova (2014) donde se estudian desde el punto de vista microbiológico la saliva de 69 lactantes de 12 meses de edad, donde se detectan patógenos periodontales en el 83% de los recién nacidos y en el 96% de los recién nacidos a término (37).

En contraposición, existen estudios que no pueden probar esta transmisión entre padres e hijos, incluso con hábitos tales como el de transferirse alimentos premasticados, que se recoge en el estudio descrito por Han CS y cols(2016) donde se analiza la microbiota de padres y niños menores de 2 años con este hábito y no se encuentran relación entre ambos a pesar de la premasticación frecuente y la evidencia preliminar de que las bacterias maternas se transmiten a los alimentos premasticados, justificándolo con la fisiología y la dieta infantil que pueden limitar la colonización por las bacterias maternas, incluyendo varios patógenos orales (39). Esta nula o menor predisposición de adquirir la microbiota paterna en niños con edad preescolar o escolar joven también se describe en otros estudios como en el descrito por Kobayashi N y cols (2008) donde se estudian a setenta y ocho niños japoneses (incluyendo 10 hermanos), con edades comprendidas entre los 3 y los 9 años, y 68 madres colonizadas con microorganismos patógenos en los que resultaron que las tasas de detección de Pg, Tf y

Td aumentan en niños después de la edad de 6 años, se encontró una alta consistencia en la colonización por Pg, Td, Pi y Pn en 9 de los 10 hermanos (22, 33).

La mayoría de los estudios acerca de la transmisión de periodontopatogenos son hechos entre parejas (24, 25,27, 30,31, 32,35) o núcleos familiares completos (3,33,34) habiendo en esta última década poco publicado acerca de este tema. Las bacterias más sometidas a ese tipo de estudios son Aa y Pg (21,26, 28, 29)

Hay estudios que sugieren que la cohabitación con una persona con periodontitis puede influenciar el estado periodontal del resto (parejas, hijos, compañeros...) esto se determina en diferentes estudios como en el de Petit y cols (1994) que investigaron la prevalencia de microorganismos periodontopatógenos y la destrucción periodontal en las parejas y los hijos de pacientes adultos con periodontitis, en un grupo de 24 familias, con 49 niños. Por debajo de los 5 años, ninguno de los niños tenía CAL, mientras que entre los 5-15 años, el 26,5% mostraban 1-5 sitios con 1-3 mm de CAL. Un total de 16 parejas presentaban una forma leve a moderada de periodontitis, con al menos un sitio con 1 a 4 mm de CAL, y 5 parejas evidenciaban destrucción periodontal severa con sitios que poseían al menos 8 mm de CAL. En 18 de 24 pacientes los resultados confirmaron Pg. Este microorganismo se encontró en un niño de 5 años, y en 11 de las parejas. Por otra parte, Aa se detectó en 13 pacientes, 5 niños y 5 de las parejas. Si un niño albergaba uno de los periodontopatógenos, al menos uno de los padres era también positivo para esa bacteria (23). También en el de Tuite-McDonnell y cols (1997) en un estudio sobre transmisión de Pg en 104 familias, empleando una técnica de detección por PCR, demostraron que el contacto con un miembro familiar infectado incrementa sustancialmente el riesgo relativo de colonización de los cónyuges, de los niños y sus padres, los niños y sus madres, adultos y sus madres, y hermanos. Los cónyuges de individuos infectados tenían casi cuatro veces más probabilidad de ser colonizados que los cónyuges de sujetos no colonizados. Esto sugiere la posibilidad de transmisión entre parejas. Sin embargo, no observaron ninguna relación entre la transmisión y el tiempo de casados, lo que indica que la transmisión probablemente ocurre en los primeros años de matrimonio (27). Esta transmisión intrafamiliar también queda descrita por publicaciones más recientes como la de Xianghui Feng y cols en 2015 donde se estudian 8 patógenos periodontales en muestras de saliva y muestras de placa subgingival agrupadas de 103 participantes de 41 familias donde los resultados sugieren que la transmisión intrafamiliar de los microorganismos periodontales puede ocurrir entre los pacientes chinos con periodontitis agresiva y su parientes (38). Coincidiendo con lo publicado en 2008 por A.J. Basxak donde se concluye que los padres y hermanos de un individuo con periodontitis pueden tener una mayor susceptibilidad

para contraer la enfermedad y en 2005 por Van y cols donde los resultados desvelan que la transmisión vertical de Aa es entre el 30% y el 60%, mientras que la transmisión vertical de Pg rara vez ha sido observado. La transmisión horizontal entre cónyuges oscila entre el 14% y el 60% Aa y entre el 30% y el 75% para Pg (31).

También existen estudios donde se estudia específicamente la transmisión horizontal entre hermanos como es el estudio de Van der Velden U y cols (1993) donde se analizan además de la micobiota sus efectos, como la pérdida de inserción, concluyendo una significativa relación entre hermanos (22).

La transmisión horizontal entre parejas ha sido un objeto de numerosos estudios como los de Hiroyuki Asano (2003) y M.C.Rijnsburger (2007) donde se estudia la transmisión de Pg, confirmando esta transmisión entre ambos. También en otros donde se amplía el número de detección de microorganismos como el de F.S Martelli (2012) donde se probó el perfil microbiológico de 9 parejas casadas por al menos 10 años que sufren de periodontitis donde los perfiles microbiológicos destacaron una composición bastante similar de microorganismos orales entre marido y mujer. En los estudios entre parejas no existen diferencias en cuanto al tiempo que lleven casados o de relación, por lo que se presupone que la transmisión se produce durante los primeros años.

Todo esto confirma que la transferencia de microorganismos periodontal puede transmitirse sugiriendo la importancia de una detección precoz de patógenos en el patrón familiar de periodontitis para aclarar la fuente de infección, con el fin de evaluar y corregir los protocolos de prevención basados en la potencial infectividad dentro de los cónyuges (44).

Para poder actuar en el camino de la prevención es necesario determinar las vías de contagio. Partiendo de que los microorganismos periodontopatógenos son específicos de la especie y humana y generalmente no están en el ambiente, así que para determinar la viabilidad de transmisión indirecta de estos patógenos por medio de cubiertos, cepillos de dientes, etc Se debe analizar su capacidad de supervivencia fuera de la cavidad oral y valorar las tasas de contagio(40,41,44).

Los estudios demuestran la presencia de Aa en los cepillos dentales justo después del cepillado, en el de estudio de Quirynen M y cols (2001) donde se determina la tasa de supervivencia de cariogénicos y especies periodontopatógenas en cepillos de dientes con y sin pasta dental, obteniendo como resultados inmediatamente después del enjuague, un cepillo sin dentífrico tiene 107, 108 y 107 unidades formadoras de colonias (CFU) respectivamente de aerobios, anaeróbicos y especies pigmentadas negras. Una disminución insignificante ocurrió en las primeras 24 horas y después de 48

horas todavía se podrían cultivar 104 CFU de especies aerobias y anaeróbicas. No se detectó periodontopatógeno a las 8 horas, excepto para Fn. La proporción de bacterias vitales disminuyó en 48 horas del 50% al 30%. Se obtuvieron resultados comparables para cepillos interdentales. La tasa de supervivencia bacteriana en cepillos de dientes se redujo significativamente mediante el uso de un detergente que contiene pasta dentífrica (41, 42).

La tasa de supervivencia es solo de unas horas fuera de la cavidad oral y la tasa de transmisión parece ser menor a través de cepillos dentales que al convivir y compartir hábitos de comida y bebida, tal y como se describen en el estudio de Haubek D y cols (2005) donde se toman de muestra un total de 121 adolescentes que se examinaron clínicamente. Se realizaron entrevistas con respecto al uso compartido de cepillos dentales, hábitos alimenticios y de consumo, y se recogieron muestras de placa para Aa con diferentes tipos de promotores de leucotoxina por reacción en cadena de la polimerasa. En base a los hábitos de alimentación y consumo de alcohol, la población del estudio se dividió en un grupo de comportamiento de bajo riesgo (LRB) y un grupo de comportamiento de alto riesgo (HRB) donde se obtuvieron los siguientes resultados: no se encontró asociación entre el intercambio de cepillos dentales y la presencia de A. Aa. Los odds ratios entre el grupo HRB y LRB por ser positivo para el tipo JP2, para los tipos no JP2 y para cualquier tipo de Aa fueron 4,74 (IC del 95%: 0,55; 40,71), 2,49 (IC del 95%: 1,03; 5,97), Y 2,97 (IC del 95%: 1,28; 6,91), respectivamente. La diferencia en el número medio de dientes con una pérdida de unión clínica de  $\geq 3$  mm entre el HRB y el grupo LRB fue de 0,91 (IC del 95%: 0,09; 1,72), concluyéndose que El compartir cepillos de dientes no parece estar asociada con la presencia de Aa en jóvenes marroquíes. Los hábitos de comer y beber que conducen al intercambio de saliva se asocian positivamente con la presencia de Aa (43).

## **6. CONCLUSIONES**

1. No son numerosos los estudios sobre la transmisión directa de periodontopatógenos, y el número de publicaciones ha descendido en las últimas décadas
2. La transferencia de patógenos periodontales existe dentro de una misma persona, y de persona a persona, siendo mayormente las especies *A. actinomycetemcomitans* y *P. gingivalis*, las estudiadas.
3. La cohabitación con una persona con periodontitis puede influenciar el estado periodontal del resto. Existe un riesgo de presentar enfermedad periodontal y estar colonizados por periodontopatógenos dentro de una familia donde exista un miembro diagnosticado. Este riesgo es mayor para la pareja sin importar el tiempo de relación, después para los hijos y sería mínimo en niños menores de 5 años de edad.
4. Se demuestran las vías de transmisión directas, sin dejar claras las posibilidades de vías indirectas al ser muy baja las tasas de supervivencias fuera de la cavidad oral.
5. Para evitar la transmisión es aconsejable establecer un diagnóstico precoz de la enfermedad, tomar medidas de higiene y tratar a los familiares de estos pacientes como un grupo de riesgo, con revisiones rutinarias y planes de prevención específicos. Evitando de este modo el contagio.

## 7. BIBLIOGRAFIA

1. Carranza FA, Newman MG, Takei HH. Periodontología clínica 10ª ed. México; Mc Graw-Hill Interamericana; 2007.
2. Muller-Glauser W, Schroeder HE. The pocket epithelium: a light- and electronmicroscopic study. J Periodontol. 1982; 53: 133-44.
3. Lindhe J, Lang NP, Periodoncia clínica e implantologia odontológica. Vol 1. Edición 5. Oxford. Blackwell Munksgaard. 2008
4. Armitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. Ann Periodontol. 1999; 4: 1-6.
5. Wolf HF, Edith M, Rateitschak KH. Clasificación de las enfermedades periodontales. En: Atlas en color de odontología. Periodoncia. 3ª Ed. Barcelona, Masson, 2005ª; 519-24.
6. Machuca G, Rosales M, Lacalle JR, Machuca C, Bullón P. Effect of cigarette smoking on periodontal health status of healthy young adults. J Periodontol 2000;71: 73-8.
7. Bascones-Martínez A, Figuero-Ruiz E. Periodontal diseases as bacterial infection. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2005; 101(7): 92-100.
8. Löe H, Theilade E, Jensen SB. Experimental gingivitis in man. J Periodontol. 1965; 36: 177-87.
9. Slots J. The predominant cultivable organisms in juvenile periodontitis. Scand J Dent Res 1976; 84:1-10.
10. Newman, M.G. , Socransky, S. S. Predominant cultivable microbiota in periodontosis. Journal of Periodontal Reseach. 1977; 47:373-79.
11. Tanner AC, Haffer C, Bratthall GT, Visconti RA, Socransky SS. A study of the bacteria associated with advancing periodontitis in man. J Clin Periodontol 1979; 6: 278-307.
12. Loesche WJ. Clinical and microbiological aspects of chemotherapeutic agents used according to the specific plaque hypothesis. J Dent Res. 1979; 58: 2404-12.
13. Loesche WJ, Grossman NS. Periodontal disease as a specific, albeit chronic, infection: diagnosis and treatment. Clin Microbiol Rev 2001; 14: 727-52.
14. Carter, K.C. Essays of Robert Koch. New York: Greenwood Press. 1987; pp. Xvii-xix, 161
15. Haffajee AD, Socransky SS. Microbial etiological agents of destructive periodontal diseases. Periodontol 2000. 1994; 5: 78-111
16. Fine DH., Kaplan, J.B., Kachlany, S.C., Scheiner, H.C. How we got attached to Actinobacillus actinomycetemcomitans: a model for infectious disease. Periodontol 2000. 1998; 42:1114-57
17. Sandros J, Karlsson C, Lappin DF, Madianos PN, Kinane DF, Papapanou PN. Cytokine responses of oral epithelial cells to Porphyromonas gingivalis. J Dent Res, 2000; 79: 1808-14.
18. Lai, C-H., Listgarten, M.A., Shirakawa, M. Slot, J. Bacteroides forsythus in adult gingivitis and periodontitis. Oral Microbiology Immunology. 1987; 2:152-7



19. Hamlet, S., Ellwood, R., Cullinan, M., Worthington, H., Palmer, J., Bird, P., Narayanan, D., Davies, R., Seymour, G. Persistent colonization with *Tannerella forsythensis* and loss of attachment in adolescents. *Journal of dental Research*. 2004; 83: 232-5
20. Socransky SS, Haffajee AD, Cugini MA, Smith C, Kent RL. Microbial complexes in subgingival plaque. *J Clin Periodontol* 1998; 25: 134-44.
21. Gunsolley JC, Ranney RR, Zambon JJ, Burmeister JA, Schenkein HA. *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in Families Afflicted With Periodontitis *J Periodontol*. 1990; 61 (10): 643-648.
22. Van der Velden U, Abbas F, Armand S, de Graaff J, Timmerman MF, van der Weijden GA, van Winkelhoff AJ, Winkel EG. The effect of sibling relationship on the periodontal condition. *J Clin Periodontol*. 1993; 20(9):683-90.
23. Petit MD, van Steenberghe TJ, Timmerman MF, de Graaff J, van der Velden U. Prevalence of periodontitis and suspected periodontal pathogens in families of adult periodontitis patients. *J Clin Periodontol*. 1994; 21(2):76-85.
24. Preus HR, Zambon JJ, Dunford RG, Genco RJ. The distribution and transmission of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in families with established adult periodontitis. *J Periodontol*. 1994; 65 (1):2-7.
25. Von Troil-Lindén B, Torkko H, Alaluusua S, Wolf J, Jousimies-Somer H, Asikainen S. Periodontal findings in spouses. A clinical, radiographic and microbiological study. *J Clin Periodontol*. 1995; 22(2):93-9.
26. Asikainen S, Chen C, Slots J. Likelihood of transmitting *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and *Porphyromonas gingivalis* in families with periodontitis. *Oral Microbiol Immunol*. 1996; 11(6):387-94.
27. Tuite-McDonnell M, Griffen AL, Moeschberger ML, Dalton RE, Fuerst PA, Leys EJ. Concordance of *Porphyromonas gingivalis* colonization in families. *J Clin Microbiol*. 1997; 35(2):455-61.
28. Navarro A; González A, Gil FJ, Bascones. Transmisión intrafamiliar del *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. *Av Periodoncia*. 2000; 12(1): 49-56.
29. Asikainen S, Chen C. Oral ecology and person-to-person transmission of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and *Porphyromonas gingivalis*. *Periodontol* 2000. 1999; 20:65-81.
30. Asano H, Ishihara K, Nakagawa T, Yamada S, Okuda K. Relationship between transmission of *Porphyromonas gingivalis* and *fimA* type in spouses. *J Periodontol*. 2003; 74(9):1355-60.
31. Van Winkelhoff AJ, Boutaga K. Transmission of periodontal bacteria and models of infection. *J Clin Periodontol*. 2005; 32(6):16-27.
32. Rijnsburger MC, Delwel S, Boutaga K, van Steenberghe TJ, Savelkoul PH, van Winkelhoff AJ. Comparison of restriction enzyme analysis and amplified fragment length polymorphism typing of *Porphyromonas gingivalis* isolated from spouses. *Oral Microbiol Immunol*. 2007; 22(6):369-73.
33. Kobayashi N, Ishihara K, Sugihara N, Kusumoto M, Yakushiji M, Okuda K. Colonization pattern of periodontal bacteria in Japanese children and their mothers. *J Periodontal Res*. 2008; 43 (2):156-61

34. Doğan B, Kipalev AS, Okte E, Sultan N, Asikainen SE. Consistent intrafamilial transmission of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* despite clonal diversity. *J Periodontol*. 2008; 79(2):307-15.
35. Martelli FS, Mengoni A, Martelli M, Rosati C, Fanti E. Comparison of periodontal microbiological patterns in Italian spouses. *Ig Sanita Pubbl*. 2012; 68(4):589-99.
36. Ercan E, Eratalay K, Deren O, Gur D, Ozyuncu O, Altun B, Kanli C, Ozdemir P, Akincibay H. Evaluation of periodontal pathogens in amniotic fluid and the role of periodontal disease in pre-term birth and low birth weight. *Acta Odontol Scand*. 2013; 71(3-4):553-9.
37. Merglova V, Koberova-Ivancakova R, Broukal Z, Dort J. The presence of cariogenic and periodontal pathogens in the oral cavity of one-year-old infants delivered pre-term with very low birthweights: a case control study. *BMC Oral Health*. 2014; 14:109.
38. Feng X, Zhu L, Xu L, Meng H, Zhang L, Ren X4, Lu R, Tian Y, Shi D, Wang X. Distribution of 8 periodontal microorganisms in family members of Chinese patients with aggressive periodontitis. *Arch Oral Biol*. 2015; 60(3):400-7.
39. Han CS, Martin MA, Dichosa AE, Daughton AR, Fietze S, Kaplan H, Gurven MD, Alcock J. Salivary microbiomes of indigenous Tsimane mothers and infants are distinct despite frequent premastication. *PeerJ*. 2016; 3(4):e2660.
40. Christersson LA, Slots J, Zambon JJ, Genco RJ. Transmission and colonization of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in localized juvenile periodontitis patients. *J Periodontol*. 1985; 56(3):127-31.
41. Müller HP, Lange DE, Müller RF. *Actinobacillus actinomycetemcomitans* contamination of toothbrushes from patients harbouring the organism. *J Clin Periodontol*. 1989; 16(6):388-90.
42. Quirynen M, de Soete M, Pauwels M, Goossens K, Teughels W, van Eldere J, van Steenberghe D. Bacterial survival rate on tooth- and interdental brushes in relation to the use of toothpaste. *J Clin Periodontol*. 2001; 28(12):1106-14.
43. Haubek D, Ismaili Z, Poulsen S, Ennibi OK, Benzarti N, Baelum V. Association between sharing of toothbrushes, eating and drinking habits and the presence of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in Moroccan adolescents. *Oral Microbiol Immunol*. 2005; 20(4):195-8.
44. Slots J, Slots H. Bacterial and viral pathogens in saliva: disease relationship and infectious risk. *Periodontol* 2000; 2011. 55(1):48-69.